

nées les causes des troubles médullaires dans le mal de Pott (1). Il faut y ajouter, d'après Chipault, le tubercule de la moelle elle-même, soit macroscopique, soit à l'état de myélite tuberculeuse par artérite intramédullaire. De plus, les troubles moteurs et sensitifs, ainsi que les lésions histologiques, ne proviendraient pas toujours de la compression directe, au point où elle s'exerce, mais, dans nombre de cas, de troubles vasculaires (ischémie, stase, œdème) surajoutant leurs effets à ceux de la compression dont ils dérivent. Pour Ziegler, la compression des vaisseaux afférents produirait l'anémie et le ramollissement de la moelle. Pour Kahler, ce serait principalement la compression des vaisseaux efférents, veines et surtout lymphatiques. Fickler invoque un mécanisme complexe d'ischémie générale par compression des vaisseaux des racines, d'ischémie locale par altération vasculaire amenant le ramollissement par embolie et thrombose.

Brissaud explique ainsi les lésions dans certains cas de pachyméningite : la moelle, entre deux points où elle est pour ainsi dire fixée par des adhérences, céderait, s'étirerait, se disloquerait, sans que pour cela les fibres se rompent et les anastomoses se détruisent.

Dans le mal de Pott, comme dans certaines tumeurs, les troubles moteurs et sensitifs pourraient ne relever exclusivement que de la compression des racines (Brissaud). Cela paraît d'ailleurs être tout à fait exceptionnel.

Anatomie pathologique. — Il est démontré aujourd'hui que la compression lente de la moelle, manifestée cliniquement par des symptômes caractéristiques ayant persisté pendant longtemps, peut n'avoir donné lieu à aucune lésion appréciable de cet organe. Déjà, en 1871, M. Joffroy publiait un cas de compression de la moelle lombaire et de la queue de cheval par un sarcome secondaire de la dure-mère, ayant donné lieu, pendant plus de quatre mois, à une paraplégie complète, sans aucune lésion des racines nerveuses ni de la moelle (2). Des observations et des travaux plus récents Kadner (3), Babinski (4) sont venus confirmer les faits de ce genre et élucider les conditions de leur production. Ils établissent nettement qu'une compression de la moelle assez considérable pour avoir donné lieu à une paraplégie très accentuée ou même complète de plusieurs mois de durée, avec phénomènes vésico-rectaux et troubles trophiques de la peau, peut ne déterminer aucune lésion médullaire appréciable à nos moyens actuels d'investigation. D'après cela on est amené à conclure que les tubes nerveux, sous l'influence de la compression, peuvent perdre leurs propriétés physiologiques, sans être pour cela modifiés d'une façon apparente dans leur structure. Cette remarque, il est vrai, ne s'applique qu'aux fibres centrifuges motrices.

Quel que soit l'état histologique de la moelle, celle-ci présente, dans bien des cas, des modifications macroscopiques plus ou moins accentuées. Elle peut être coudée, aplatie, au niveau du point comprimé. S'il s'agit de tumeurs, celles-ci peuvent avoir creusé sur l'organe une dépression plus ou moins profonde suivant leur volume, quelquefois assez considérable pour que le tube

(1) LONG et MACHARD. *Revue neurol.*, 1901, p. 550.

(2) JOFFROY. *Soc. anat.*, 1871.

(3) KADNER. Compression de la moelle épinière. *Arch. der Heilk.*, 1876, VII, 481.

(4) BABINSKI. Paraplégie flasque par compression de la moelle. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1^{er} mars 1895.

méningé paraisse complètement affaissé et que les parois opposées des méninges semblent accolées. Il n'y a cependant jamais de solution de continuité complète de la moelle.

Au niveau du point comprimé, tout peut se borner, dans les cas légers, à un peu de pâleur ou d'injection de la moelle. Mais si l'agent de la compression est plus volumineux, il s'ensuit en général des altérations plus ou moins profondes, que l'on désigne sous le nom de *myélite par compression*, sans savoir exactement s'il s'agit bien ici de lésions véritablement inflammatoires. Le point lésé est alors le plus souvent ramolli, parfois déliquescent, pâle ou injecté, présentant les apparences du ramollissement nécrobiotique.

Au microscope il est facile de constater, sur des préparations fraîches, la présence de corps granuleux, dont le nombre est en rapport avec le degré d'altération de la moelle. Les lésions des éléments nerveux eux-mêmes portent sur la névroglie et sur les tubes nerveux. Ceux-ci perdent leur enveloppe de myéline; leur cylindre d'axe se gonfle, se déforme, se détruit, enfin, et à la place des tubes nerveux disparus on voit des espaces vidés au milieu de la névroglie.

De son côté, la névroglie prolifère, comblant les vides qu'ont laissés entre eux les tubes nerveux disparus. Les parois des vaisseaux s'épaississent; la sclérose entoure et étouffe les tubes nerveux restants, qui finissent par subir la dégénérescence granuleuse et disparaître à leur tour. Dans la substance grise, où les lésions sont toujours notablement moins accentuées que dans la substance blanche, on peut rencontrer quelquefois des vacuoles plus ou moins considérables et l'atrophie des cellules nerveuses.

Lorsque la sclérose est arrivée à un certain degré, la moelle prend une consistance dure, une coloration grisâtre. Elle peut alors être réduite au volume d'une plume d'oie.

La question de la subordination de ces lésions parenchymateuses et interstitielles a été l'objet de quelques discussions. Tout d'abord les lésions des tubes nerveux étaient considérées comme la conséquence des altérations de la névroglie. Mais aujourd'hui il est à peu près admis que les altérations débute plutôt par les tubes nerveux qui s'atrophient et disparaissent, la sclérose névroglie survenant là secondairement pour prendre, pour ainsi dire, leur place.

Du reste, les données fournies par l'expérimentation sur les animaux plaident fortement en faveur de cette dernière manière de voir. Kahler (1), en produisant chez des chiens une compression légère de la moelle, à l'aide d'injections de cire dans le canal rachidien, a pu constater que les tubes nerveux s'altèrent les premiers. Ce n'est que secondairement que les tissus interstitiels et les vaisseaux participent au processus. Rosenbach et Schtscherback (2) sont arrivés à des résultats analogues en introduisant des boules et des cylindres métalliques dans le canal rachidien des chiens. Ils ont pu conclure que les altérations interstitielles et vasculaires constatées (dilatation des vaisseaux et surtout des espaces périvasculaires remplis d'exsudats) sont le résultat mécanique de la désagrégation et de la fonte plus ou moins rapide des éléments nerveux. La lésion de ces derniers, au niveau du point comprimé, proviendrait

(1) KAHLER. Ueber die Veränderungen welche sich im Rückenmarke in Folge einer geringgradiger Compression entwickeln, etc. *Zeitschr. f. Heilk.*, 1882, III.

(2) ROSENBACH et SCHTSCHERBACK. Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Folge von Compression. *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, 1890, Bd CXXII.

d'une sorte de trouble trophique spécial d'origine purement mécanique. Les lésions de la moelle ne se bornent pas au point qui est le siège de la compression. Elles s'étendent au-dessus et au-dessous de ce point, suivant les lois

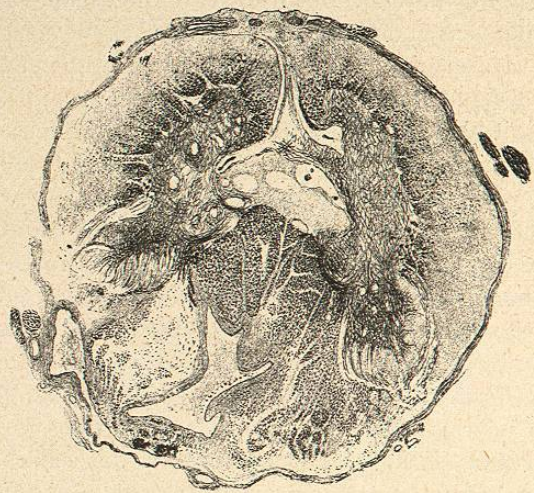


FIG. 285.

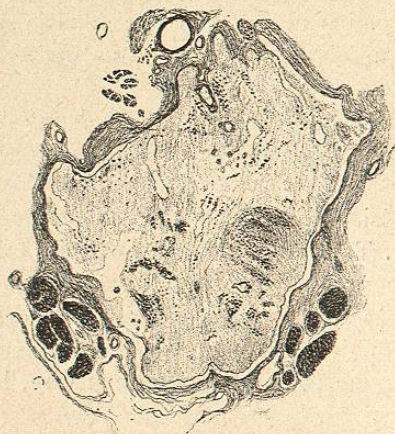


FIG. 284.

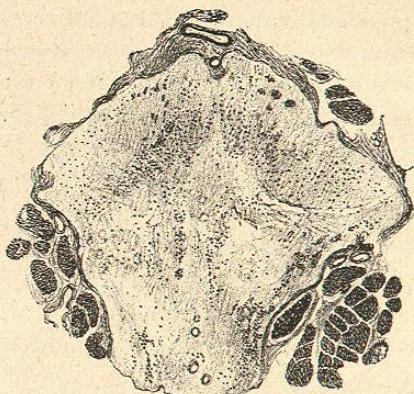


FIG. 283.

FIG. 285 à 283. — Lésions de la moelle dans un cas de mal de Pott sans compression osseuse (pachyméningite), (d'après Thomas et Hauser) CAVITÉS MÉDULLAIRES⁽¹⁾. — FIG. 285. — Coupe au niveau de la 2^e racine lombaire. — FIG. 284. — Coupe au niveau de la 1^{re} racine lombaire. — FIG. 283. — Coupe au niveau de la 12^e racine dorsale (partie inférieure). La moelle est réduite à la grosseur d'un porte-plume et ses éléments constitutifs sont presque totalement transformés en tissu amorphe, au milieu duquel on constate encore quelques fibres à myéline, principalement au niveau des cordons postérieurs (fig. 284 et 285). Les figures 284 et 283 montrent en outre l'intensité des lésions des méninges. — On remarque (fig. 284) la présence de plusieurs *cavités médullaires*, deux au voisinage de la ligne médiane, figurant chacune un triangle allongé à base postérieure; une troisième, étendue le long de la périphérie, jusqu'à l'entrée des racines postérieures. Dans la figure 285, les deux cavités médianes se fusionnent en une seule, affectant l'aspect d'un quadrilatère irrégulier, au milieu des cordons postérieurs; la cavité latérale s'agrandit, s'allonge et pénètre dans les cordons latéraux.

des dégénérationes secondaires ascendantes et descendantes (cordons postérieurs et latéraux). Ces dégénérationes peuvent cependant faire défaut, même dans le

⁽¹⁾ Les figures 285 à 292 sont empruntées à un travail de Thomas et Hauser (*Revue neurol.*, 1901, p. 117) portant sur un cas de mal de Pott, dans lequel la pachyméningite et la compression médullaire s'étendaient sur toute la hauteur des 10^e, 11^e et 12^e segments dorsaux et du 1^{er} segment lombaire.

cas de myélite par compression bien caractérisée, ainsi que cela fut constaté dans un cas de Michaud.

On est d'ailleurs encore loin d'être d'accord sur la nature des altérations

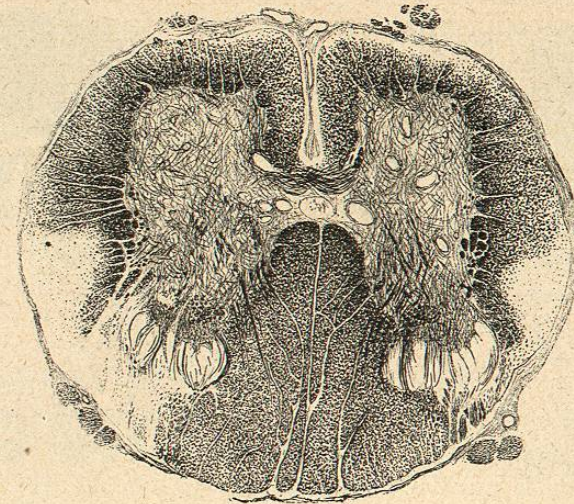


FIG. 286. — Lésions de la moelle au-dessous du point comprimé, dans un cas de mal de Pott sans compression osseuse (pachyméningite) (d'après Thomas et Hauser). — Coupe au niveau de la 5^e racine lombaire. Dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés; diminution marquée du nombre des fibres à la périphérie des cordons antéro-latéraux. Il n'y a plus trace, à ce niveau, de cavité pathologique.

médullaires engendrées par la compression. Certains auteurs considèrent qu'il s'agit là d'un véritable processus inflammatoire, d'une myélite par compres-



FIG. 287.

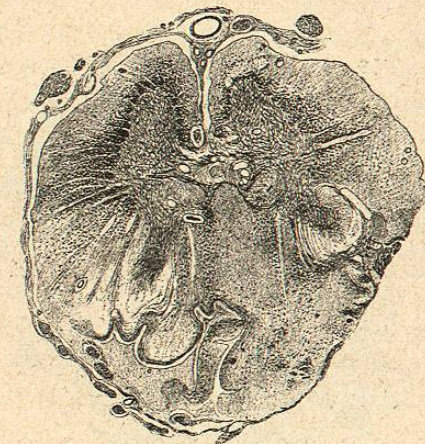


FIG. 288.

FIG. 287, 288. — Lésions de la moelle dans un cas de mal de Pott sans compression osseuse (pachyméningite) (d'après Thomas et Hauser) CAVITÉS MÉDULLAIRES⁽¹⁾. FIG. 287. — Coupe au niveau de la 12^e racine dorsale (partie moyenne): la moelle redevient plus régulière; les fibres à myéline dessinent les contours des cornes, mieux en avant qu'en arrière. FIG. 288. — Coupe au niveau de la 12^e racine dorsale (partie supérieure). Réapparition graduelle des fibres à myéline. Apposition d'une *cavité médullaire* sous forme d'une fente irrégulière, limitée de tous côtés par du tissu amorphe, à la base du cordon postérieur et à sa périphérie, et d'une autre fente médiane séparant les deux cordons postérieurs.

sion. Pour d'autres, au contraire, on serait en présence de troubles purement mécaniques causés par la compression des vaisseaux efférents. Pour d'autres,

⁽¹⁾ Voir les figures 285 à 285 et 289 à 292.